Beiträge zur

Pathologie der sogenannten refrigeratorischen Facialislähmung.

INAUGURAL-DISSERTATION

WELCHE

ZUR ERLANGUNG DER DOCTORWÜRDE

IN DER

MEDICIN UND CHIRURGIE

MIT ZUSTIMMUNG

DER MEDICINISCHEN FACULTÄT

DER

FRIEDRICH-WILHELMS-UNIVERSITÄT ZU BERLIN

am 1. August 1890

NEBST DEN ANGEFÜGTEN THESEN

ÖFFENTLICH VERTHEIDIGEN WIRD

DER VERFASSER

Walther Menke

aus Gifhorn (Hannover).

OPPONENTEN:

Hr. Dr. med. G. Joachimsthal, prakt. Arzt.
- Dr. med. M. Levy, prakt. Arzt.
- Dr. med. M. Mayer, prakt. Arzt.

BERLIN.

Buchdruckerei von Gustav Schade (Otto Francke).

Linienstrasse 158.

Seiner teuren Mutter

im

Andenken an seinen unvergesslichen Vater

gewidmet

vom

Verfasser.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41535701_0193

Die Facialislähmung gehört zu den wenigen Erkrankungen im Gebiete des Nervensystems, die ihres häufigen Auftretens wegen ebenso wie des Specialisten, auch des practischen Arztes Interesse in hohem Masse zu beanspruchen haben, vorzüglich, da kein Klima, kein Stand, Alter oder Geschlecht von ihr verschont wird.

Man hat sich von Beginn dieses Jahrhunderts an infolge der Arbeiten von Charles Bell daran gewöhnt, je nach dem Angriffspunkte der Causa movens, eine centrale und periphere Facialislähmung zu unterscheiden. In ersterer ist entweder die Hirnrinde afficiert, und man spricht dann von einer corticalen Lähmung, oder die Facialisfasern sind in ihrem Verlaufe zwischen Rinde und Brücke im Grosshirn betroffen, einen Fall, den man als intercerebrale Lähmung bezeichnet, oder endlich Nervenkern und Wurzeln sind in der Pons befallen (Paralysie alterne, Gubler 1859).

Als periphere Gesichtslähmung charakterisiert man alle jene Fälle, in denen der Nerv nach seinem Austritt aus der Pons und dem Foramen stylomastoideum sowohl im Fallopischen Canale, wie in seiner Leitungsbahn innerhalb der Weichteile erkrankt ist, und demgemäss unterscheidet man eine intracranielle und eine extracranielle periphere Facialislähmung. Als häufigste Ursache dieser Hemiplegie gilt Erkältung, die sogenannte refrigeratorische Facialislähmung, mit der ich mich eingehender befassen will, indem ich jene peripheren Lähmungen, die nach katarrhalischen oder suppurativen Vorgängen im inneren Ohre, nach Traumen, luischer Affection oder umschriebener Wangendiphtheritis beobachtet, ausscheide. Als

recht wertvolle Merkmale für die Differentialdiagnose der centralen und peripheren Hemiplegie möchte ich gleich hier noch anführen, dass bei der centralen Nerven und Muskeln galvanisch wie faradisch gleich normal reagieren und der Stirnast des Facialis frei bleibt, der bei peripherer Paralyse fast stets befallen wird. Ferner fehlen bei der centralen Gehör- wie Geschmacksstörungen, und sind bei ihr die Reflexe und die Speichelsecretion nicht alteriert. Bei Diplegia facialis wird man in fast allen Fällen eine centrale und zwar bulbäre Erkrankung annehmen dürfen, da periphere doppelseitige Lähmung, wie Hirt erklärt, zu den grössten Seltenheiten gehöre.

Obgleich in den letzten Jahrzehnten zahlreiche Autoren ihr Studium der sogenannten rheumatischen, der „refrigeratorischen", der Facialislähmung „a frigore" zugewandt haben, hat man das über der Ätiologie speciell wie über der Pathologie schwebende Dunkel nicht beseitigt. Bewusst, durch meine Arbeiten über diesen Gegenstand keinen befriedigenden Abschluss in den offenen Fragen auf diesem Gebiete schaffen zu können, glaube ich mein Ziel doch erreicht zu haben, wenn auch nur einige wertvollere Betrachtungen aus der Beobachtung der mir von Herrn Prof. M. Bernhardt gütigst überlassenen Fälle mit ihren Schlussfolgerungen späteren Autoren bei der Sichtung oder endlichen Lösung der bisher unerklärten Punkte dienlich sein können.

Ich vermied es bisher, kurzweg von einer refrigeratorischen oder rheumatischen Paralyse zu sprechen, sondern fügte das Wörtchen „sogenannt" hinzu, um eben dadurch das ätiologisch nicht Feststehende anzudeuten, da ja die anatomischen Veränderungen im Krankheitsgebiete bei dem völligen Mangel autoptischer Berichte absolut unbekannt sind.

Eulenburg empfiehlt den Ausdruck „atmosphärische" Paralyse, da er es für zweifelsohne hält, dass atmosphärische Schädlichkeiten acute wie chronische exsudative Neuritis und Perineuritis hervorrufen können, einen Vorgang, den man fast allgemein als Ursache der Hemiplegie annimmt. Eulenburg

sucht jene Möglichkeit durch Heranziehen der zahlreichen klinischen Fälle von „rheumatischer“ Ischias zu beweisen.

Neuerdings wurde von E. Neumann auf die Rolle hingewiesen, die nervöse Prädisposition in allen Fällen der Facialparalyse spielen soll. Neumann geht so weit, zu sagen: „L'individu atteint de Paralysie faciale est un névropathe; il porte en lui depuis sa naissance cet état particulier, qu'on appelle avec plus ou moins de raison diathèse nerveuse, nervosisme, neurasténie, mais sur l'existence duquel tout le monde s'entend, c'est un état spécial de faiblesse du système nerveux, presque toujours héréditaire, et qui se manifeste soit par des névrous variées soit par des maladies à lésions bien déterminées de l'axe cerebro-spinal. L'hémiplegie faciale . . . doit être intimement rattachée . . . à la grande famille névropathique, comme l'a appellée M. Ch. Féré“. Es fasst Neumann also die atmosphärische Noxe als accidentelle Gelegenheitsursache auf, die nur auf dem Boden nervöser Belastung die Paralyse hervorrufen kann. Während Eulenburg der Thatsache der öfteren Erkrankung ein und desselben Individuums Rechnung trägt und das Vorhandensein einer gewissen Prädisposition anerkennt, negiert Erb eine solche und hält die Ursache wiederholentlicher Erkrankung für nicht aufgeklärt. Eine vermittelnde Stellung zwischen Neumann und Erb nimmt M. Bernhardt ein, der die Disposition zugiebt, der hereditären nervösen Belastung jedoch die Bedeutung nicht zuerkennt, die Neumann in seiner Arbeit ihr zu geben bemüht ist.

Ich lasse hier eine Reihe von Fällen eigener Beobachtung folgen, um daran zu prüfen, ob, wie Neumann behauptet, „l'existence d'une tare nerveuse héréditaire chez l'individu frappé“ wirklich als „une condition indispensable“ anzusehen ist.

I. Beobachtung.

M., Ingenieur, 38 Jahr alt, stellt sich am 3. 7. 88 zur Untersuchung. Er wurde am 2. Juli von einer rechtsseitigen

Facialislähmung befallen. Patient schreibt sie der Erkältung zu; er habe sich am 29. 6. 87 erhitzt dem Zuge ausgesetzt und am folgenden Tage ein Druckgefühl an der später gelähmten Seite gehabt. Vom 1. auf 2. Juli stellten sich Schmerzen ein, spontan sowohl wie auf Druck in der Fovea mastoidea und Parotisgegend, vom Auge nach dem Kieferwinkel ausstrahlend, die am 5. 7. verschwanden. Patient giebt an, bis auf Kinderkrankheiten stets gesund gewesen zu sein, abgesehen von einer gewissen Nervosität, an der er seit einigen Jahren leide. Über seine Familie weiss er nichts zu sagen, das einen Verdacht auf hereditäre Belastung aufkommen lassen könnte.

Die Lähmung ist keine vollständige. Die elektrische Erregbarkeit ist normal. Die Heilung ist am 13. 7. eine fast vollkommene; Totalheilung Ausgang des Monats.

II. Beobachtung.

Frau D., 43 Jahr alt, begiebt sich am 12. 11. 88 in Behandlung des Prof. M. Bernhardt.

Patientin ist sehr schwach und leidet nach Bericht des sie sendenden Hausarztes an Diabetes mellitus und Albuminurie. Ihrer Angabe nach, ist sie bis in die letzten Jahre, wo Diabetes begann, stets gesund gewesen, Kinderkrankheiten ausgenommen. Ihre Familie bezeichnet sie als eine sehr gesunde, von jeder erblichen Belastung freie.

Patientin wurde am 30. 10. von einer rechtsseitigen Facialislähmung befallen, als deren Ursache sie selbst Erkältung annimmt.

Zunge und Gaumen werden intact befunden. Flüsterstimme hört Frau D. normal; Hyperakousis ist nicht vorhanden. Man kann noch die eintrocknenden Bläschen eines sehr ausgedehnten Herpes zoster occipito-collaris und facialis bemerken, der mit grossen Schmerzen in der Nacken- und in

der Ohrgegend einhergegangen sein soll. Die faradische Erregbarkeit ist merklich vermindert, die galvanische unverändert. Die Muskeln zeigen Degenerationserscheinungen. Die Lähmung ist nach 6 monatlicher Behandlung nur wenig gebessert.

III. Beobachtung.

W., 27 Jahr alt, kam am 13. 6. 88 zur Untersuchung.

Die Eltern des Patienten sind tot; die Mutter war brustleidend und starb an Ascites. Geschwister sind angeblich gesund. Patient bestreitet Nerven- und Geisteskrankheiten in seiner Familie. Er giebt aber über sich an, dass er wiederholentlich an Typhus abdominalis gelitten und vor 3 Jahren schon eine rechtsseitige Facialisparalyse von weniger Tage Dauer durchgemacht habe. Schmerzen habe er damals nicht gehabt.

W. hatte vor ca. 3 Wochen am offenen Fenster geschlafen und war am Morgen mit einer wiederum rechtsseitigen Lähmung erwacht. Schmerzen zeigten sich weder vor noch im Laufe der Erkrankung.

Ohr, Zunge, Gaumen sind intact und giebt die elektrische Untersuchung das Bild einer mittelschweren Form der Facialislähmung, deren Heilung am Ende des 3. Monats constatiert werden konnte.

IV. Beobachtung.

Herr R., 42 Jahr alt, kommt am 1. 1. 89 in Behandlung.

Er leidet an Lues und giebt an, seit Frühjahr 88 periodisch Kopfschmerz zu haben. Bis zu dieser Zeit habe er sich stets einer vorzüglichen Gesundheit erfreut. Die Eltern seien bis in ihr Alter hinein, robuste, gesunde Naturen gewesen.

Die Lähmung erfolgte linksseitig am 28. 12. 88 ohne jedes Schmerzgefühl. Es findet sich Neuritis optici duplex,

bei der das Sehvermögen fast ganz restituiert ist, die Pupillen noch etwas verschwommen, Venen mässig geschlängelt. Elektro-diagnostisch trägt die Lähmung des Facialis alle Merkmale einer leichten Form an sich. Sie bessert sich schon in den ersten Tagen zusehends und ist Mitte Januar (14 Tage) völlig geheilt.

V. Beobachtung.

Frl. M. W., 22 Jahr alt, giebt als directe Ursache eine auf dem Eise erworbene Erkältung (am 19. 2. 87) an; rechtsseitige Facialislähmung.

Patientin ist bis auf allgemeine Nervosität immer gesund gewesen. Vater der Dame ist ein robuster, völlig gesunder Mann, dessen Bruder demens und dessen Schwester geistesgestört (†). Die Mutter aus neuropathischer Familie leidet wie Patientin und deren Bruder an Migräne.

Frl. W. war monatelang heftigen Gemütsbewegungen ausgesetzt gewesen und erwachte an dem der Erkältung folgenden Morgen mit einer unter starken Schmerzen am rechten Processus mastoideus und Schwellung der ganzen Gesichtshälfte einsetzenden rechtsseitigen Facialislähmung.

Zunge und Gaumen sind frei. Degenerationserscheinungen sind vorhanden. 14 Tage lang unrationell behandelt (Eczem durch Veratrinsalbe) wurde sie 3 Monate lang elektrisiert. Die Lippenbuchstaben wurden nach dieser Zeit noch nicht deutlich gesprochen und die Schlussfähigkeit des Auges war noch nicht restituiert. Nach ihrer in dieser Zeit stattfindenden Heirat wurde 7 Monate der constante Strom angewandt und die gelähmten Muskeln massiert (2—3 tägig).

Nach ca. 9 Monaten war die Facialislähmung fast vollkommen beseitigt.

VI. Beobachtung.

Dr. W., prakt. Arzt, 28 Jahr alt, wurde am 3. 2. 89 von einer rechtsseitigen Facialislähmung befallen, für die er Erkältung als Ursache angiebt.

Die Mutter des Dr. W. ist völlig gesund, der Vater (†) Carcinoma ventriculi, Geschwister stets gesund gewesen. Patient hatte in seiner Jugend einen schweren Typhus abdominalis mit einmaligem leichteren Recidiv zu überstehen, der ihn überaus geschwächt und zum Neurastheniker gemacht habe. Sonst habe er sich stets guter Gesundheit erfreut.

Vom 1.—4. Tage nach dem Auftreten der Lähmung heftiger Schmerz am Processus mastoideus und in der Parotisgegend rechterseits.

Vom 5. Tage an völlig schmerzfrei. Die elektrische Untersuchung ergiebt faradisch wie galvanisch normale Reaction; Zunge, Gaumen und Ohr intact. Die Heilung erfolgt (trotz der heftigen 4 Tage währenden Schmerzen) im Laufe der 3. Woche.

VII. Beobachtung.

Frau G., 73 Jahr alt, stellte sich am 14. 11. 1888 vor.

Sie behauptet, stets gesund gewesen zu sein und einer gesunden Familie zu entstammen. — Vor 9 Wochen wurde Patientin ohne jedes Schmerzgefühl von einer linksseitigen Facialislähmung befallen, die sie der Erkältung zuschreibt.

Geschmacksstörungen sind nicht vorhanden, und wird Flüsterstimme auf beiden Ohren 8—10 Fuss weit gleichmässig gut gehört. Der Gaumen ist intact. Es zeigen sich an der für ihre Jahre recht rüstigen Frau Entartungsreactionen im Gebiete des Fascialis sinister. Mitte Januar (2 Monate nach ihrer Vorstellung, ca. 4 Monate von Beginn der Erkrankung an) ist die Facialislähmung noch als absolut ungeheilt zu bezeichnen.

VIII. Beobachtung.

Frau D., 52 Jahr alt, wird am 18. 10. 88 von ihrem Hausarzte der Behandlung des Prof. M. Bernhardt überwiesen.

Patientin nennt sich selbst eine gesunde Frau, der in ihrem Leben bis auf Masern, Krankheiten unbekannt geblieben

seien. Über ihre nähere Familie weiss sie nichts Besonderes anzuführen, giebt aber ausdrücklich an, dass ihr kein neuropathisches Mitglied in ihrer Familie bekannt sei. — Sie will die rechtsseitige Facialislähmung, die sie am 4. 9. sich zuzog, infolge Erkältung am offenen Fenster in stark überheiztem Zimmer acquiriert haben. Die Lähmung entstand ohne Schmerzgefühl, doch stellte dasselbe sich einige Tage nach der Erkrankung ein und hielt bis zur Heilung an. Der Schmerz beherrschte die Regionen des Hinterhauptes, der Kinnlade und des Halses der befallenen rechten Gesichtshälfte. Diese genannten Gebiete waren auch auf Druck empfindlich. — Ohr, Gaumen und Zunge sind frei. Elektrodiagnostisch zeigt die Facialislähmung die Characteristica einer mittelschweren Form.

Die Heilung erfolgte in ca. 11 Wochen.

IX. Beobachtung.

Herr X., 54 Jahr alt, erscheint am 1. 6. 88 mit einer seit 5 Tagen bestehenden, rechtsseitigen, durch Erkältung entstandenen Facialislähmung.

Patient ist gesund und bezeichnet auch seine Familie als eine solche. — Am 15. 3., dem Beerdigungstage Kaiser Wilhelms I., hatte X., wie er erzählt, infolge einer durch die schneidende Kälte hervorgerufenen Erkältung eine Lähmung des Abducens dexter acquiriert, die heute ($^1/_6$) fast geschwunden ist.

Die Facialislähmung begann mit einem Spannungsgefühl (nicht Schmerz) hinter dem rechten Ohre zum Os zygomaticum und in der Kinnlade.

Das Kniephänomen ist gut. Die Pupillen reagieren gleichmässig prompt. Salz wird vorn auf der Zunge geschmeckt, nicht so Essigsäure und alles Bittere. Flüsterstimme wird beiderseits auf 10—12 Fuss hin gehört. Die elektrische Reaction rechts wie links normal. Es sind keine objectiv nachweisbaren Sensibilitätsstörungen vorhanden.

Die Besserung dieses als mittelschwer zu bezeichnenden Falles schreitet seit 7. 6. stetig fort und erfolgt die völlige Heilung Ende Juli (also ungefähr 2 Monate nach der Erkrankung).

X. Beobachtung.

Knabe, 5 Jahr alt, wurde am 12. 9. 1888 mit einer rechtsseitigen Facialislähmung vom behandelnden Arzte Herrn Prof. M. Bernhardt überwiesen.

Vater und Mutter des Patienten sind gesund, ebenso zwei Geschwister. Er selbst wurde als schwächliches Achtmonatskind geboren und ist noch heute in der körperlichen Entwicklung hinter seinen gleichaltrigen Genossen zurückgeblieben.

Nach Angabe der Eltern erkältete sich ihr Sohn am 12. 8. 88 auf einer sogenannten Rutschbahn. Die nach der Erkältung einsetzende Facialislähmung ging mit Initialschmerzen in der rechten Wange einher, die auch erheblich anschwoll.

Elektrodiagnostisch trägt die Paralyse alle Zeichen einer sogenannten „schweren Form“ an sich und hat die Heilung nach viermonatlicher Behandlung nur geringe Fortschritte gemacht.

Von diesen meinen Beobachtungen ausgehend, mit Berücksichtigung der wiederholentlichen Erkrankung ein und desselben Individuums, ein Vorkommen, dass ich mir des Ferneren zu besprechen erlauben werde, kann ich den Einfluss der hereditären Belastung nicht leugnen, wenn ich sie auch als conditio sine qua non nicht anerkennen kann. Vielmehr kam ich bei der Sichtung des litterarischen Materials zu der Überzeugung, dass nicht die „nervöse Prädisposition“ Neumanns allein, sondern dass eine jede Schwächung des Organismus, mag sie auf hereditärer oder acquirierter Nervosität beruhen, mag sie aus allgemeiner oder acquirierter Körperschwäche entstanden sein, jener unbekannten Gelegenheitsursache einen

günstigen Angriffspunkt darbietet. Zugegeben, dass in allen diesen Formen der Disposition zur Erkrankung eine Schwächung des Nervensystems neben der geringeren oder grösseren Constitutionszerrüttung, ebenso wie auch bei heftigen seelischen Affecten vorhanden ist, so beweisen doch jene zahlreichen Fälle, in denen robuste an Wind und Wetter gewöhnte Individuen (Landwirte, Arbeiter etc.), die gesund einer gesunden Familie entstammen, gerade in ihrer Vollkraft befallen werden, dass jene von Neumann geforderte „existence d'une tare nerveuse héréditaire" absolut nicht als notwendige Bedingung zur Erkrankung betrachtet werden muss. Dass aber eine jede Widerstandsunfähigkeit des Körpers gegenüber der Noxe, mag erstere acquiriert oder hereditär sein, eine Erkrankungsprädisposition darbietet, dafür sprechen die Fälle von Facialislähmung bei schwächlichen von gesunden Vorfahren stammenden Kindern (vergl. No. X obenstehender Beobachtungen), dafür das nicht seltene Befallenwerden altersschwacher Leute, dafür vor allem das überaus häufige Eintreten einer Facialislähmung bei Tabikern, Diabetikern (vergl. Fall No. II), kurz bei Personen, die schwer eingreifenden Krankheiten, wie ganz besonders auch dem Typhus (vergl. Fall No. III und VI), der Albuminurie und der Lues (vergl. No. IV der Beobachtungen) anheimgefallen. Es verdienen meiner Ansicht nach, diese Krankheitsgruppen in der Ätiologie der Facialislähmungen zum mindesten den Platz neben der nervösen hereditären Belastung, die Neumann als ätiologisches Moment ganz allein anerkannt wissen will.

Jene die Neumannsche Hypothese ganz verwerfende Ansicht, die unter anderen Erb vertritt, dass eine Prädisposition überhaupt nie vorhanden, widerlegt am beweisendsten das zwei- und mehrmalige Erkranken ein und desselben Individuums an „refrigeratorischer" Facialislähmung. Erb constatiert das Vorkommen solcher Fälle, ohne eine Erklärung dafür zu bieten, während Eulenburg, wie ich schon oben erwähnte, an der Hand eines Falles der besonderen Prädisposition ihr

Recht widerfahren lässt. Er erzählt von einem Ökonomen, der durch zwei rechtsseitige und drei linksseitige Facialislähmungen, zum Berufswechsel bewogen wurde.

Auch Möbius behandelte einen 26 jährigen gesunden aus gesunder Familie stammenden Schlosser, der vier leichte Paralysen innerhalb von sechs Jahren durchzumachen hatte. Noch einen zweiten Fall berichtet derselbe Autor und zwar betraf derselbe einen 51 jährigen, bis auf allgemeine Nervosität gesunden aus nicht belasteter Familie stammenden Gutsbesitzer, welcher 1868 eine schmerzlos verlaufende drei Wochen währende rechtsseitige Facialislähmung und 1876 eine mit geringen Schmerzen in der Gegend des Ohres und Nackens einhergehende vier Wochen dauernde linksseitige Paralyse sich zugezogen hatte. Zehn Jahre nach der zweiten Erkrankung trat eine dritte und zwar rechtsseitige Lähmung ein, die mit enormen reissenden Schmerzen am ersten Tage nach der Erkältung im Nacken, am zweiten Tage in der Ohrgegend, am dritten in der Backe und den Zähnen einsetzte und als schwere Form monatelang währte. Der Autor selbst hält die mit dem Alter abnehmende Widerstandsfähigkeit für die Ursache der von Fall zu Fall zunehmenden Schwere der Erkrankung.

Zwei andere hierhergehörige Fälle verdanken wir Bernhardt und zwar handelt es sich in dem ersteren um einen 19 jährigen Gürtlergesellen, den 1875 eine linksseitige mittelschwere oder schwere und ein Jahr darauf eine elektrisch als schwer diagnosticierte rechtsseitige Facialislähmung betroffen hatte. Im anderen Falle hatte sich ein Arbeiter im November 86 im Alter von 31 Jahren eine mittelschwere linksseitige und im Januar 87 eine ebensolche rechtsseitige zugezogen.

Neumann berichtet von einem 37 jährigen Manne, der eine 5 Monate währende und eine in 4 Wochen geheilte rechtsseitige Facialislähmung zu überstehen hatte. Ein anderer Patient Neumanns hatte drei leichte, ohne Schmerzen einhergehende Facialislähmungen; die erste 32 Jahr alt, links leicht,

die zweite 36 Jahr alt, rechts leicht und die dritte 37 Jahr alt, links leicht. In einem anderen Falle behandelte Neumann an linksseitiger leichter Lähmung eine 60 jährige Frau, die schon in ihrem 12. Jahre eine 2 Monate dauernde rechtsseitige Paralyse gehabt hatte. Noch eine Beobachtung teilt uns Neumann mit und zwar betrifft dieselbe einen 36 jährigen Rabbiner, der sich 28 Jahr alt, nachdem er Typhus früher überstanden, eine linksseitige leichte und im Alter von 32 Jahren eine nach 4 Jahren noch unvollkommen geheilte rechtsseitige Lähmung zuzog.

Ich selbst teilte eine hierhergehörige Beobachtung unter No. III meiner Fälle mit. Es handelte sich dort um eine zweimalige Lähmung des Facialis nach wiederholentlicher Erkrankung an Typhus bei einer nach des Patienten Aussage infolge des Typhus entstandenen allgemeinen Nervosität. Sowohl dieser Fall, wie auch die Beobachtungen II, IV, VI und X sprechen dafür, dass einen sehr häufigen Factor der Prädisposition nicht die hereditäre nervöse Belastung, sondern eine acquirierte Nervenschwäche infolge kräftezerrüttender Krankheiten, excessiven Lebenswandels, sowie schlechter Ernährung darbietet.

Dass aber auch die Heredität, wie bei fast allen Nervenleiden, einen einflussreichen Platz als prädisponierendes Moment behauptet, dafür liefern uns die relativ zahlreichen Fälle den besten Beweis, in denen bei verschiedenen Gliedern ein und derselben Familie Facialislähmungen beobachtet wurden.

Bernhardt behandelte Bruder und Schwester an leichter Lähmung, ferner zwei Brüder, von denen der eine an mittelschwerer, der andere an leichter Gesichtsparalyse erkrankt war, endlich einen leicht Gelähmten, dessen Schwester geistesgestört, und dessen Neffe (Schwesterkind) ebenfalls eine leichte Facialislähmung hatte.

Auch Neumann berichtet einen hierhergehörigen Fall, den ich, da er mir der interessanteste der mir bekannten zu sein scheint, schematisch hier einschalte:

M. Mme. A. 60 J. alt.
Neuropathisch.
Völlige linksseitige Facialislähmung mit Verkürzung endend.

I. Schwester der Mme. A. 70 J.
Neuropathisch, Intercostalneuralgieen, linksseitiges Hüftweh.
Linksseitige völlige Facialislähmung mit Heilung endend.

II. Schwester von Mme. A. 57 J.
Völlige rechtsseitige Facialislähmung, geheilt in 3 Monaten.

Ihre Tochter Mme. M. Cousine von M. M., ihrem Gatten.

Ihr Sohn M. M. 42 J., Vetter seiner Frau.
Ataxie, lebhafte Schmerzen, Sehnenreflexe geschwunden, Blasenparesie, keine Incoordination.
Linksseitige Facialislähmung, geheilt im Laufe von 15 Tagen.

Kinder beider

2
1. Tochter, 16 Jahr. Infolge von Erkältung linksseitige völlige Facialislähmung, geheilt in 1 Monat.
2. Sohn, 13 Jahr. Leidet an Veitstanz.

Ich glaube, dass die angeführten Fälle genügen, um die hereditäre Belastung als zweifellos häufig vorhanden zu erweisen, bin aber der Ansicht, dass nicht immer eine hereditäre, ja nicht einmal eine acquirierte Prädisposition vorhanden sein muss, um die Paralyse entstehen zu lassen. In einer ganzen Reihe von Fällen wird der Neuropathologe trotz genauesten Forschens nicht imstande sein, jene „nervöse Prädisposition" in der Anamnese bestätigen zu können und er wird in praxi gezwungen sein, die Neumannsche Behauptung: „das Vorhandensein einer nervösen hereditären Belastung ist eine unabweisbare Bedingung zur Erkrankung" umzuwandeln und vielleicht so zu modeln:

„Das häufige Vorhandensein einer acquirierten oder hereditären nervösen Prädisposition für Facialislähmung ist nicht zu leugnen, jedoch ist dieselbe nicht absolute Grundbedingung zur Erkrankung."

Noch auf ein anderes für die Stellung der Prognose jüngst ausgebeutetes Vorkommen, nämlich das nicht seltene Auftreten sensorischer Erscheinungen von bald längerer bald kürzerer Dauer vor oder bei dem Entstehen der Lähmung des motorischen Facialisnerven möchte ich hier näher eingehen.

Meines Wissens constatierte Lomballe im Jahre 1838 zuerst ein schmerzhaftes Prodromalstadium bei der damals noch als cerebrale Lähmung allgemein aufgefassten Facialisparalyse, das von Grasset und Dieulafoy ebenfalls beobachtet und anerkannt wurde. Der Amerikaner Webber erklärte sogar, dass in der Hälfte aller von ihm behandelten Fälle Schmerzen vorhanden gewesen seien. Im Gegensatz zu ihm hält Erb, der ebenfalls Schmerzen in der Ohrgegend und der befallenen Gesichtshälfte, oder im Ohre selbst beobachtete, den Beginn der Erkrankung „a frigore" für einen ganz plötzlichen und meint, die genannten Vorboten als seltene Erscheinung bezeichnen zu müssen. Mehr Wert misst Eulenburg diesen Prodromal- und Initialschmerzen bei, denen auch

er eine prognostische Bedeutung zuschreibt, indem er den Grad der Schmerzen in directe Proportion zu der Schwere der Lähmung stellt. Auch Möbius nimmt von dieser Wahrnehmung, von dem Vorhandensein von Schmerzen bei schwereren Lähmungen, wenn er auch die Thatsache nur vorübergehend berührt und für seine specielle Arbeit „Über recidivierende Facialislähmung“ localisiert, mit den Worten Notiz: „Das Bestehen initaler Schmerzen, zuweilen auch anderer sensorischer Erscheinungen, bald im Gebiete des Auricul. magn. oder der Occipitales, bald in einzelnen Trigeminusgebieten, ist bei Facialislähmung häufiger, als es nach den Lehrbüchern scheint und steht oft in directem Verhältnis zur Schwere der Erkrankung. Wenigstens fehlen die sensorischen Symptome in leichten Fällen wohl immer“.

Eingehender ginger auf das mit der Facialislähmung „a frigore“ einhergehende schmerzhafte Prodromalstadium in Specialarbeiten Testaz (Paralysie douloureuse de la septième paire) und M. Bernhardt (Beiträge zur Pathologie der sogenannten refrigeratorischen Facialislähmung) ein.

Auf 15 Fälle, von denen nicht die Hälfte selbst beobachtet war, stützt Testaz seine Arbeit, denen Bernhardt in der seinigen aus einem Material von 57 selbst beobachteten rheumatischen Facialislähmungen 25, über die Notizen von etwa vorhandenen oder fehlenden Schmerzen vorlagen, anreihte.

Wie schon Eulenburg die geringeren oder stärkeren Schmerzen mit der Schwere der Krankheit in Verbindung brachte, ist auch Testaz der Meinung, die er allerdings mit aller Reserve ausspricht, dass der Grad der Schmerzen den Grad der Facialislähmung bezeichne. So kommt er zu dem Schlusse, den Schmerz als wichtiges Prognosticon für die Erkrankungsdauer hinzustellen, indem er das Vorhandensein leichterer Schmerzen als Zeichen einer mittelschweren Paralyse, starke, reissende Schmerzen als Ausdruck der schweren Lähmung charakterisiert, und noch hinzufügt, dass die geringere oder längere Dauer etwa vorhandener Schmerzen auf die Dauer der

Lähmung hindeute. Allerdings bezeichnet er selbst dieses Schema als nicht absolut sicher, sondern nur für das Gros der Erkrankungen bestimmend.

Bernhardt fand unter 25 Fällen 5 leichte Erkrankungen, die sämtlich mit Schmerz verbunden waren, 7 Mittelformen mit Schmerz und eine solche ohne jeden Schmerz, 12 schwere Lähmungen, unter denen zweimal von dem Kranken das Vorhandensein von Schmerzen negiert wurde. Auf dieses Ergebnis gestützt schreibt Bernhardt dem Symptome „Schmerz" einen prognostischen Wert für die voraussichtliche schwere Form der Lähmung zu, schränkt denselben jedoch sofort durch die Betrachtung ein, dass selbst die heftigsten Schmerzen bei der Mittelform vorhanden sein können und eine Heilung in ca. 2 Monaten doch nicht ausgeschlossen ist. Ferner weist er auf das Fehlen von Schmerzen in einer mittelschweren und zwei schweren Formen und das Vorhandensein desselben Symptomes bei 5 leichten Erkrankungen hin, um eine gewisse Vorsicht zu empfehlen, „dass man aus der Anwesenheit des Schmerzes nicht mit absoluter Sicherheit eine ungünstige Prognose stelle."

Ich habe nun Fälle von Baierlicher, Bazire, Bernhardt, Erb, Möbius, Neumann, Rosenthal u. A., sowie die vorhin von mir beschriebenen zusammengestellt, um einmal aus einem grösseren Material heraus die Wertbestimmung des Vorhandenseins von Schmerzen als Prognosticon für den Grad und die Dauer des Leidens abzuschätzen.

Von den 105 herangezogenen Fällen wurden 52 leichte, 29 mittelschwere und 24 schwere Erkrankungen constatiert.

Von den 52 leichten Fällen betrafen 27 Männer und 25 Frauen; von den mittelschweren 17 Männer und 12 Frauen; von den schweren endlich 13 Männer und 11 Frauen.

Bei den leichten Fällen war in zusammen 16 Fällen Schmerz notiert (7 Frauen, 9 Männer), also in 31%, während 36 als schmerzlos verlaufend angegeben wurden (18 Frauen 18 Männer), also 69%.

Von den 29 mittelschweren Lähmungen fanden sich 13 mit Schmerz (6 Frauen und 7 Männer), also 40% und 16 ohne dieses Symptom (6 Frauen und 10 Männer), ca. 60%.

Bei den 24 schweren Fällen war die Erkrankung 15 Mal mit Schmerz einhergegangen (bei 6 Frauen und 9 Männern), also c. 63%, und 9 Mal waren keine Schmerzen vorhanden gewesen, also in c. 37%.

Zugegeben nun auch, dass in verschiedenen Fällen, namentlich wenn der Beginn der Erkrankung in eine von der Aufnahme der Anamnese ferne Zeit gefallen ist, einerseits wohl das Vorhandensein von Schmerzen fälschlich angegeben und andererseits auch geringfügige Schmerzen unbeobachtet blieben und verleugnet wurden, so wird doch, selbst bei einer Verschiebung von 2—3%, in den einzelnen Abteilungen der Fälle, das Resultat, das die Statistik in sich schliesst, in nichts geändert.

Am bemerkenswertesten ist der Umstand, dass in 31% der Fälle leichter Form von Facialislähmung das Symptom „Schmerz" als vorhanden von den Patienten angegeben wurde, ja, dass diese Schmerzen in einzelnen Fällen heftig und 1—9 Tage dem Beginn der Affection voraufgingen. Es würden Testaz und seiner Erklärung nach, die oben angeführt, auch Möbius bei allen diesen Patienten mindestens eine mittelschwere Monate währende Erkrankung diagnosticieren müssen, während die Heilung doch nur 2—6 Wochen in Anspruch nahm. Der prognostische Wert des Symptomes „Schmerz" ist daher, da dasselbe in beinahe 1/3 aller leichten Formen den Arzt täuschen würde, als unendlich gering anzuschlagen.

Etwas hebt sich derselbe bei den Mittelformen der Facialislähmung, wo wir nach Testaz Schmerzen in der weitaus grössten Anzahl aller Fälle beobachten müssten, und doch ist auch hierbei das Resultat meiner Statistik, 40% mit und 60% ohne Schmerz, kein für die Hypothese befriedigendes. Wir würden also nach Testaz in 60% der mittelschweren Fälle eine leichte Lähmung anzunehmen haben

und dem meist ungeduldigen Kranken einen weit geringeren Termin der Heilung bestimmen.

Die Beobachtung, dass der Grad der Schmerzen mit der Schwere der Erkrankungsform zunimmt, kann allerdings um so weniger geleugnet werden, als wir bei den schweren Facialislähmungen ein rapides Wachsen des Procentsatzes für Schmerz (63% mit Schmerz) constatieren können. Aber auch hier sind 37% der Kranken von jedem Schmerze frei gewesen; also, wenn der Schmerz wirklich unabweisbar bei schweren Lähmungen vorhanden sein müsste, würden diese als leicht oder schwach mittel befallen anzusehen sein.

Es würde mithin ein Arzt, der nur nach dem Fehlen oder Vorhandensein von Schmerzen die Prognose stellen wollte und der von dem elektrischen Befunde nicht nach wie vor sich hauptsächlich leiten liesse, in zusammen ungefähr der Hälfte aller Fälle sich und seine Patienten über den Grad der Paralyse täuschen und die Geduld wie das Vertrauen seiner Schutzbefohlenen auf eine recht harte Probe stellen.

Anführen muss ich noch die für einen gewissen prognostischen Wert des Schmerzes sprechende, häufiger gemachte Beobachtung, dass bei Recidiven der Facialislähmung öfter Schmerz auftritt, und dass mit den Schmerzen und den Recidiven bei wachsender Widerstandsunfähigkeit des Patienten der Grad der Erkrankung steigt.

Um noch einmal das Facit zu ziehen, so spricht vorhandener Schmerz allerdings für mittelschwere oder schwere Form, schliesst jedoch durchaus nicht aus, dass eine leichte Erkrankung vorliegt; darum möchte ich warnen, die Elektro-Diagnose und Prognose, die nie versagt haben und nie den Arzt, bei aufmerksamer Handhabung, zu falschen Angaben dem Patienten gegenüber zwingen werden, zurückzusetzen und ein Prognosticon von so zweifelhaftem Werte, wie das Vorhandensein oder Fehlen des Symptomes „Schmerz“ es ist, an die Stelle der altbewährten und nie täuschenden elektrischen Untersuchung zu setzen, sondern ihm höchstens einen Platz

als Unterstützungsprognosticon neben dieser Untersuchungsmethode anzuweisen.

Testaz sucht das Vorhandensein von Schmerzen zu erklären, indem er entweder eine Trigeminus-Affection annimmt, neben der oder infolge derer eine Facialiserkrankung bestehe, oder indem er eine Neuritis nervi facialis für das Ursprüngliche hält, und diese auf die Rami recurrentes nervi trigemini und die Vagusanastomosen sich erstrecken lässt.

Wie Bernhardt hervorhebt, existiert eine Möglichkeit, dass dieselbe Noxe, welche die Facialislähmung hervorgerufen, auch Störungen sensibler Nerven aus dem Bezirke des Trigeminus, Nervi glossopharyngei und Vagi und der oberen Cervicalnerven mit sich bringen könne.

Wenn man einerseits diese Theorie anerkennen kann, wie man sie anerkennen muss, kann man andererseits von demselben Standpunkte aus jenes Postulat negieren, dass da sagt, wird der Facialis schwer befallen, so sind auch sensorische Nerven schwer mitbefallen, ist er dagegen leicht afficiert, so hat die Noxe nur diesen rein motorischen Nerv betroffen und allen jenen feinen und empfindlichen sensorischen Nervenästchen nichts anhaben können.

Ich kann mir sehr wohl denken, dass auch bei einer leichten Erkrankung Äste, z. B. des Trigeminus, der doch ebenso empfindlich wie der Facialis und sehr wenig von diesem abgegrenzt ist, mitbeteiligt sein können, ebenso, wie bei einer schweren Lähmung der Krankheitserreger, mag er in dem Temperatureinfluss seinen Ursprung haben, mag er infectiöser Natur sein, mit aller Energie nur ein beschränktes Gebiet, das seiner Lage, seiner Bildung, seinem augenblicklichen Zustande nach leichter zugänglich, zu treffen braucht, ohne ein anderes noch so nahe gelegenes (Trigeminus) zu tangieren.

Somit glaube ich, dass wir auch vom theoretischen Raisonnement aus die aus der Praxis gezogene Schlussfolgerung bestätigen können und wohl berechtigt sind, das Vorhandensein von Schmerzen bei der Facialislähmung lediglich als

Symptom einer Paralyse aufzufassen, bei der eine grössere Gesichtspartie dem Einflusse der Noxe unterworfen war, dasselbe als besonders wertvolles Prognosticon für Krankheitsdauer und Verlauf aber in Zweifel zu ziehen.

Als höchst interessant möchte ich hier noch die Complication von degenerativer Facialparalyse mit Herpes faciëi behandeln, namentlich da auch No. II meiner Beobachtungen diesem verhältnissmässig seltenen Krankheitsbilde angehört.

Seit den Arbeiten von Eisenlohr-Curschmann und Dubler, deren Resultat bestätigt wurde von Voigt, Remak, Bernhardt, Eulenburg, Testaz und Lesser, sieht man es als erwiesen an, dass bei Herpes faciëi nicht eine Erkrankung der Spinalganglien vorzuliegen braucht, sondern dass eine Localaffection eines sensibeln (Trigeminus) Nerven denselben herbeiführen kann.

In dem oben von mir mitgeteilten Falle (No. II) würde man also eine durch refrigeratorische Einflüsse hervorgerufene Neuritis sensibler Nervenzweige der Occipito-collar- und Wangen-Seite anzunehmen haben.

Dass der Facialis selbst ein gemischter Nerv ist, wie Eulenburg annimmt und J. Varaglia, der im Canalis Fallopii, wie auch im unteren Verlaufe Ganglienzellen von 25—70 μ Durchmesser mit dunklem und gelbem Pigment in einer Endothelkapsel eingeschlossen gesehen haben will, kann, wenn es auch für den Pathologen noch so bequem, mit Rücksicht auf die Befunde der Anatomen nicht angenommen werden; vielmehr werden wir zu dem rein motorischen Facialis als Erklärung der Erkrankung an Herpes faciëi ein Befallenwerden des sensibeln benachbarten Trigeminus heranziehen müssen.

Interessant ist der Remaksche Fall, in dem bei einem Patienten mit schwerer Facialislähmung der Herpes in den vorderen zwei Dritteln der Zunge bewies, dass die Chorda tympani befallen war, und wo der Herpes in acht Tagen heilte, ohne Sensibilitätsstörungen und Geschmacksalterationen zu hinterlassen.

Schon vor Jahren wies Bernhardt darauf hin, „dass bei Facialislähmungen neben den bekannten Störungen des Geschmackssinnes auf den vorderen zwei Dritteln der dem Sitze der Lähmung correspondierenden Zungenhälfte auch Störungen der Allgemeinempfindlichkeit, der allgemeinen Sensibilität nachgewiesen werden können, während übrigens sonst die Empfindlichkeit der Haut der gelähmten Gesichtshälfte durchaus intact war".

Sowohl in den Fällen genannter Complication von Facialparalyse und Herpes faciëi von Voigt, Remak, Testaz, Waller, wie in dem von mir beschriebenen handelt es sich um schwere Facialislähmungen, der nur die eine Beobachtung Eulenburgs gegenübersteht, in der eine leichtere Form der Paralyse constatiert werden konnte, obwohl sechs—sieben-tägige Schmerzen in der Ohrgegend der befallenen Seite dem Ausbruche der Erkrankung voraufgegangen waren.

Noch einen Punct möchte ich nicht unerwähnt lassen, der von den Physiologen und Pathologen verwertet in der Neuropathologie keine rechte Beachtung gefunden; ich meine das Verhalten der Schweisssecretion bei Paralysen des Facialis.

Wie Adamkiewicz zum Nachweis seiner Lehre von den „bilateral-symmetrischen Nervenfunctionen" gezeigt, ergiebt eine faradische Reizung des gesunden Facialis an einer Seite — doppelseitige Schweisssecretion im Bereich der peripheren Nervenendigungen. Ist der Nervus facialis dagegen gelähmt, so tritt nach Nawrocki und obengenanntem Forscher eine pergamentartige Trockenheit der Gesichtshaut ein, die mit fortschreitender Besserung allmählich schwindet. Versuche, die in dieser Beziehung von Strauss und Bloch mit Pilocarpininjectionen angestellt wurden, ergaben, dass Schweiss hervorgerufen werden kann, solange die faradische Erregbarkeit noch besteht, oder sobald sie sich wieder eingestellt hat, dass mit Atrophieen dagegen das Schwitzvermögen erlischt; eine Thatsache, die Adamkiewiczs Behauptung, dass der motorische Nervus facialis Schweissfasern enthalte, bekräftigt. „Es be-

steht nach oben Gesagtem also ein frappanter Parallelismus zwischen der elektrischen Erregbarkeit des Nervus facialis und seiner Thätigkeit, Schweisssecretion im Gesichte hervorzurufen".

Schliesslich möchte ich mir noch erlauben, einige statistische Notizen anzuführen und zwar in demselben Beobachtungsrahmen, den Bernhardt in seiner Arbeit in No. 19 der Berliner Klinischen Wochenschrift vom 7. 5. 1888 gewählt hat, um dadurch späteren Beobachtern eine statistische Zusammenstellung des Materials zu erleichtern.

Ich habe für diese Tabelle den oben angeführten und verwerteten 105 Fällen, bei denen über 3 Personen nicht genügend präcise Angabe vorlagen, 48 andere hinzugesellt, über die ich mir verbürgte Nachrichten verschaffen konnte, und stelle somit 150 Facialislähmungen (85 Männer und 65 Frauen) in Rechnung.

Von den männlichen Individuen standen im Alter:

zwischen 1—10 Jahren	1
zwischen 10—20 Jahren	14
zwischen 20—30 Jahren	20
zwischen 30—40 Jahren	24
zwischen 40—50 Jahren	17
zwischen 50—60 Jahren	6
zwischen 60—70 Jahren	3
zwischen 70—80 Jahren	0
zwischen 80—90 Jahren	0.

Von den weiblichen Individuen standen im Alter:

zwischen 1—10 Jahren	0
zwischen 10—20 Jahren	7
zwischen 20—30 Jahren	16
zwischen 30—40 Jahren	18
zwischen 40—50 Jahren	8
zwischen 50—60 Jahren	5
zwischen 60—70 Jahren	6
zwischen 70—80 Jahren	4
zwischen 80—90 Jahren	1.

Selten scheint mithin ein Befallenwerden vor dem 10. Jahre; von dort steigen die Ziffern, um zwischen 30—40 Jahren ihren höchsten Stand einzunehmen, von wo sie dann allmählich wieder fallen. Auffallend ist das verhältnismässig häufige Erkranken von Frauen in hohem Lebensalter.

Bei Männern bestand die Lähmung
rechts 49 mal = 57,6%
links 36 mal = 42,4%.

Die befallene Gesichtshälfte war bei Frauen
rechts 36 mal = 55,4%
links 29 mal = 44,6%.

Von den 85 Facialislähmungen männlicher Individuen waren 26 schwer, 29 mittelschwer und 30 leicht. Von den 65 Frauen waren 21 schwer, 23 mittelschwer und 21 leicht gelähmt.

Weder die kalte noch die warme Jahreszeit noch der launenhafte April und October scheinen von der Facialislähmung bevorzugt zu werden, und habe ich hierüber dasselbe statistische Resultat erhalten wie Bernhardt.

Es erkrankten

	Männer	Frauen
im Januar	10	8
Februar	9	5
März	5	5
April	5	3
Mai	9	7
Juni	11	4
Juli	5	2
August	8	4
September	5	7
October	4	7
November	7	6
December	7	7
	85	65.

Es entstanden

	Lähmungen		
	schwere	mittelschwere	leichte
im Januar	8	9	1
Februar	4	7	3
März	5	2	3
April	2	1	5
Mai	6	5	5
Juni	2	2	11
Juli	—	3	4
August	3	5	4
September	2	4	6
October	4	3	4
November	6	4	3
December	5	7	2
	47	52	51.

Es fallen von den 47 schweren Lähmungen 19 in die Wintermonate von November bis Januar incl., von den 52 mittelschweren 20; bei ersteren also 40,5%, bei letzteren 38%, ein Beweis, dass die schwereren Facialislähmungen diese rauheren Monate bevorzugen.

Noch vieles liesse sich betreffs der Pathologie wie Therapie der sogenannten „refrigeratorischen" Facialislähmung sagen, doch verbietet mir der beschränkte Rahmen und Raum einer Dissertationsschrift, das ganze umfangreiche Gebiet auch nur einigermassen erschöpfend zu behandeln.

Ich behalte mir auf eine spätere Zeit vor, in einer grösseren Arbeit auch über die unbesprochen gebliebenen Puncte mich weiter zu verbreiten.

Zum Schluss erfülle ich die angenehme Pflicht, Herrn Professor Dr. M. Bernhardt für die freundliche Anregung zu dieser Arbeit und für die gütige Überlassung des Krankenmaterials meinen aufrichtigsten Dank auszusprechen.

Litteratur.

Adamkiewicz: Die Secretion des Schweisses eine bilateralsymmetrische Nervenfunction. Berlin Hirschwald 1878.

Baierlacher: Bayr. ärztliches Intelligenzblatt 1859 No. IV.

Bazire: On. fac. paralys. Brit. med. Journ. Sept. 1867.

Bernhardt: Über Gesichtslähmung. Archiv für klin. Medicin 1875.

— Beiträge zur Pathologie und Therapie der peripheren und spinalen Lähmungen. Virchows Archiv 1878.

— Beiträge zur Pathologie der sogenannten refrigeratorischen Facialislähmung: Berlin. Klin. Wochenschrift. 1888 No. XIX.

Bloch: Contribution à l'étude de la physiologie normale et pathologique des Sueurs. Thèse de Paris 1880.

Brückner: Deutsche Klinik 1865, XXX.

Curschmann, Eisenlohr: Deutsches Archiv für klinische Medicin 1884, XXXIV pag. 409.

P. David: Casuistische Beiträge zur Elektrodiagnostik und Symptomatologie der peripherischen Facialisparalysen. Berl. 1884 (Dissert.)

Dubler: Über Neuritis bei Herpes zoster. Virchows Archiv B. 93.

W. Erb: Zur Pathologie der peripher. Paralysen. Archiv für klinische Medicin 1868, IV, V; 1870, VII.

— Handbuch der Krankheiten des Nervensystems. II. Bd. 1. Hälfte 1874 pag. 450.

A. Eulenburg: Lehrbuch der functionellen Nervenkrankheiten, Berl. 1871 pag. 506, 507.

— Über Complication von peripher. Facialparalyse mit Zoster faciëi. Erlenmeyers Centralblatt 1885 No. V.

Grünewald: Über Faciallähmung. Petersburger med. Zeitschrift. 1862, III.

Hitzig: Zur peripheren Facialislähmung. Berl. Klin. Wochenschr. 1869, II. Archiv für Psychiatrie 1877, III.

Lesser: Weitere Beiträge zur Lehre vom Herpes zoster. Virchows Archiv 1883, Bd. 93, III. Heft.

Möbius: Über recidivierende Facialislähmung. Erlenmeyers Centralblatt 1886 pag. 197.

Nawrocki: Centralblatt für die med. Wissenschaften 1880 (S. 949).

Neumann: Königsberger medicin. Jahrbücher 1864, IV.

E. Neumann: Nouvelles études sur le rôle de la prédisposition nerveuse dans l'étiologie de la paralysie faciale dite a frigore. Archive de Neurologie No. 45 mai 1888.

— Du rôle de la prédisposition dans l'étiologie de la paralysie faciale dite a frigore. Archive de Neurologie No. 40 juillet 1887.

Remak: Zur Pathogenese der peripherischen Facialisparalysen gelegentlich complicierender Herpes zoster. Erlenmeyers Centralblatt 1885 No. VII.

M. Rosenthal: Charakteristik der verschiedenen Arten von Gesichtslähmung. Wiener med. Presse 1868.

Strauss: Berliner klin. Wochenschrift 1878 (XXXI) 1881 (XII).

Testaz: Paralysie douloureuse de la septième paire, Thèse de Paris 1887.

S. Varaglia: Cellule ganglionari nel nervo faciale. Archivio di psychiatrio VI fasc. 1, 2.

E. Voigt: Über Complication von Herpes zoster occipito-collaris mit schwerer gleichseitiger Facialisparalyse. Erlenmeyers Centralblatt 1885, No. I.

— Über Complication von Herpes zoster occipito-collaris mit schwerer peripherer gleichseitiger Facialisparalyse. Petersburger med. Wochenschrift 1884, No. 45.

G. Waller: Twee Gevallen van herpes met motorische Stoornisse (Weekbl. von het nederl. Tydschr. voor Genesk. 1885 No. 35). Erlenmeyers Centralblatt 1885 No. 18 (Referat).

Webber: Boston medical. Febr. 1878.

Thesen.

I.

Es existiert sowohl eine hereditäre als auch eine acquirierte Prädisposition, aber auch eine rein physikalisch zu erklärende Form der Facialislähmung.

II.

Der Ausschluss der Galle von der Verdauung und die toxische Wirkung der Gallensäuren genügen zur Erklärung aller Symptome des hepatogenen Icterus.

III.

Die Creïrung sogenannter „Schulärzte“ ist unerlässlich.

Lebenslauf.

Verfasser, Walther Menke, mosaischer Religion, Sohn des verstorbenen Particuliers Jeremias Menke, wurde geboren am 14. November 1863 zu Gifhorn, Provinz Hannover. Seine wissenschaftliche Vorbildung erhielt er auf dem Lyceum II zu Hannover, welches er Ostern 1883 mit dem Zeugnis der Reife verliess, um sich an der Universität Göttingen für das Studium der Medicin immatriculieren zu lassen. Im Sommer 1883 genügte er seiner Dienstpflicht und bestand im Winter 1886 das Tentamen physicum. Im Sommer 1886 an der Berliner Universität immatriculiert, bestand er am 14. Juli 1890 das Tentamen medicum, am 25. Juli das Examen rigorosum.

Während seiner Studienzeit an den Universitäten Göttingen und Berlin besuchte Verfasser Vorlesungen, Kliniken und Kurse folgender Herren Professoren und Docenten:

Göttingen: Ebstein, Ehlers, Flügge, Henle (†), Hübner (†), Husemann, Marmé, Meissner, Merkel, Polstorff, Reincke, Riecke, Schiefferdecker, Graf zu Solms.

Berlin: B. Baginsky, Bardeleben, v. Bergmann, Bernhardt, Brieger, Fasbender, A. Fränkel, Fräntzel, Gerhardt, Gusserow, Guttmann, Horstmann, Koch, G. Lewin, L. Lewin, Leyden, Liebreich, Martin, Schweigger, Tobold, R. Virchow, Jul. Wolff.

Allen diesen seinen hochverehrten Lehrern spricht Verfasser für die ihm zu teil gewordene wissenschaftliche Belehrung seinen aufrichtigen Dank aus.